Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses
zu Mannheim am Rhein.
(Vorstand: Professor Dr. med. Kissling.)

Thrombosen im Abdomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Emil Bauer
aus Trier

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Professor Dr. med. Kißling

Der Dekan: Prof. Dr. med. Runge

Tag der Promotion: 14. Mai 1938

Die Thrombose der Pfortader und ihrer Zuflüsse ist eine relativ seltene Erkrankung und meist sekundärer Art. Bei der Weitverzweigtheit des Quellgebietes einschließlich der Anastomosen kommt es zu einer Vielzahl von Erscheinungen, die das wirkliche Krankheitsbild oft verschleiern. Die Kasuistik zeigt eine Reihe von Mitteilungen, die den Hinweis enthalten, daß das Krankheitsgeschehen meist erst autoptisch zu klären ist. So wird es nicht überflüssig erscheinen, einige Beobachtungen von akuten und chronischen Thrombosen im Abdomen verschiedener Ätiologie zu beschreiben, die in den letzten 15 Jahren an der medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Mannheim gemacht wurden. Wir glauben damit einen Beitrag geben zu können, der zur Erweiterung der Kenntnis des klinischen Verlaufs verhilft.

Zunächst seien die ätiologischen Momente erwähnt, die Kardinalsymptome und die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten herausgestellt.

Ätiologisch kommen nicht einheitliche Ursachen in Betracht. Wie schon gesagt, ist die Pfortaderthrombose meist sekundärer Natur. Besondere Bedeutung ist dem Infekt für die Entstehung und Ausbreitung des Processes beizumessen. Es seien da enterogene Infektionen genannt, wie Appendicitis, Enteritis (auch spezifischer Natur, wie Typhus, Dysenterie), Eiterungen im Bereich der Prostata und des weiblichen Genitales u. a. mehr. Ferner kommt es bei Sepsis und anderen Allgemeininfektionen (Grippe) zur Thrombosierung. Diese Fälle verlaufen jedoch meist akut im Gegensatz zu solchen, bei denen der Infekt keine oder vielleicht nur finale Rolle spielt. Es sind dies Thrombosen, deren Zustandekommen bedingt ist durch Verlangsamung der radikulären oder trunkulären Pfortaderstrombahn (v. Bergmann) bei Erkrankungen der Leber selbst (Ca, Lues, Cirrhose) und Erkrankungen der Gallenwege. Andererseits sind es raumbeengende Vorgänge in der Gegend der Leberpforte selbst. Immer muß aber dabei eine Gefäßwandschädigung vorhanden sein. An weiteren Ursachen werden die Polycythaemie, Diabetes, Fettsucht und andere Stoffwechselstörungen ebenfalls als thrombosebegünstigende Momente angeführt. In einzelnen Fällen hat man ein Trauma als Ursache angeschuldigt. Jedoch ist dies mit Vorsicht zu betrachten, da ja auch das Trauma die Ursache einer ersten Blutung aus schon lange bestehenden erweiterten Kollateralen sein kann. Hier kann nur die sorgfältige Anamnese zum Ziel führen. Melchior hält die intravenöse Therapie besonders von Haemostypticis für nicht ungefährlich.

Die klassischen Symptome der Pfortaderthrombose sind Ascites, Milztumor, Blutungen aus dem Intestinaltraktus. Dazu kommen Schmerzen im Leib, meist lokalisiert im rechten Oberbauch, die zwischen die Schulterblätter ausstrahlen, Meteorismus und andere dyspeptische Erscheinungen. Oft sieht man auch eine deutliche Venenzeichnung auf der Bauchhaut. Das Auftreten der genannten Symptome hängt natürlich von der Schnelligkeit ab, mit der sich die Thrombose entwickelt. Außerdem spielt es eine Rolle, in welcher Länge sie das Gefäß und vielleicht weitere Äste ausfüllt und vor allem, wieweit das Lumen obliteriert ist.

Bei akutem Beginn sind die Symptome deutlich, insbesondere tritt rasch Ascites auf, der sich nach Punktion schnell wieder erneuert, dagegn wird die Milz noch nicht oder erst nach einigen Tagen palpabel sein. Frühzeitig treten Bluterbrechen auf, besonders bei Beteiligung der Milzvene. In diesem Fall steht eine ziemliche Vergrößerung der Milz im Vordergrund, die mit heftigen Koliken einhergehen kann. Bei Übergreifen der Thrombosierung auf die Mesenterialvenen, was eine Infarzierung des zugehörigen Darmabschnittes zur Folge hat, pflegen abdominelle Erscheinungen im Vordergrund zu stehen. Ferner kommt es dabei zu Durchfällen und Entleerung von Teerstühlen. Ileusartige Zustände sind nicht selten. Nothnagel unterscheidet die Typen, die einerseits mit Darmblutungen, andererseits mit Ileuserscheinungen einhergehen. Bei dem durch Darmblutungen ausgezeichneten Typ treten plötzlich heftige Schmerzen auf, die bald absinken, eine Spannung des Abdomens bei gleichmäßiger Druckempfindlichkeit, Durchfälle und Teerstühle, Sinken der Körpertemperatur und Kollaps. Bei dem Ileustyp bleiben die Schmerzen in ursprünglicher Höhe bestehen, ferner tritt fäkulentes Erbrechen auf. Daneben besteht eine Auftreibung des Leibes bei hartnäckiger Obstipation. Matthes hält das plötzliche Ansteigen der Pulsfrequenz zu höheren Werten, ehe Erscheinungen des Ileus oder der Peritonitis deutlich sind, für ein wichtiges Vorzeichen. Kürzlich hat Weizel gerade letzterem Symptom besonderen Wert beigemessen. Er veröffentlicht 3 Fälle von Mesenterialvenenthrombose, die außer den andern Symptomen gekennzeichnet waren durch einen mit keiner Maßnahme zu beeinflussenden Kollaps. Bezüglich des Symptoms der Magenblutung ist besondere Vorsicht geboten. Gneiting warnt im Hinblick auf einen von ihm veröffentlichten Fall einer Fehldiagnose eines blutenden Magenulcus, der sich nachher als Pfortaderthrombose herausstellte, vor Medikation von gerinnungsfördernden Mitteln, ehe man an andere Entstehungsursachen, wie in diesem Falle eine Stauungsblutung, gedacht habe.

Weit schwieriger zu stellen ist die Diagnose der chronisch verlaufenden Thrombosen im Abdomen. Ein Frühsymptom stellen

dyspeptische Erscheinungen und Meteorismus als Ausdruck von Stauungen im Magen-Darmtraktus dar. Langsam treten Ascites und Milztumor auf und es kommt zu gewaltigen Erweiterungen der Venen der Bauchwand und zur Varizenbildung im Ösophagus und Magen, die gelegentlich schon früh zur Blutung führen können. Die Leber ist nicht vergrößert, es besteht kein Ikterus. Die Erkrankung nimmt oft einen sehr chronischen Verlauf, besonders wenn sich früh und schnell ausreichende Kollateralen gebildet haben. Meist findet sich eine sekundäre Anaemie als Folge der häufigen Blutungen. Im übrigen finden sich die bei der akuten Thrombose genannten Symptome in wechselnden Nüancen wieder. Schwierig wird die Diagnose, wenn sich infektiöse Komponenten zum Krankheitsbild gesellen.

Die Differentialdiagnose hat einige Erkrankungen, die ähnliche Erscheinungen machen, auszuschließen. Im Vordergrund stehen die Krankheiten, die mit Milztumor, Ascites, Magen- und Darmblutungen einhergehen. Es ist da zunächst die Lebercirrhose zu nennen, die ja an sich selbst zur portalen Stauung führt. Damit überschneidet sich die Symptomatologie. Sehr früh findet sich bei Lebercirrhose als erstes Zeichen eine erheblich vergrößerte Milz (praecirrhotischer Milztumor nach v. Bergmann), die im Verein mit Ikterus und Urobilin- und Urobilinogenvorkommen im Harn und dem Fehlen von varicösen Blutungen im Anfang auf eine primäre Erkrankung der Leber hinweisen. Die Leber selbst zeigt oft außerdem charakteristische Veränderungen. Unsicher ist die Abgrenzung gegenüber der Banti'schen Erkrankung. Einzelne Autoren halten diese Krankheit überhaupt nicht für ein selbständiges Krankheitsbild (v. Bergmann). Bei beiden Erkrankungen kommen frühzeitig Milztumor, Ascites, Anämie mit einer Leukopenie und Kachexie vor. Später kommt es ebenfalls zu Blutungen aus dem Magen-Darmkanal, nach denen die Milz stets vergrößert bleibt im Gegensatz zu den Blutungen bei thrombotischen Milztumoren. Ein weiteres verläßliches Charakteristikum ist die Verkleinerung der Milz nach Adrenalinjektion bei Krankheiten, die nicht zum Banti'schen Symptomenkomplex gehören. Für Thrombose sprechen besonders in sehr chronischen Fällen die durch Jahre hindurch normale Größe und Gestalt der Leber, während bei der Banti'schen Krankheit sich oft eine vergrößerte Leber mit leichtem Ikterus zeigen soll. Zuletzt seien noch erwähnt die mit Milztumor, beziehungsweise Ascites einhergehenden Erkrankungen, die Leukämien, bei denen das Blutbild und das Fehlen des Ascites die Diagnose sichern, das Lymphogranulom und andere Neubildungen, der Morbus Gaucher, die aus andern Symptomen zu erkennen sind und ihrer Seltenheit wegen hier kein besonderes Interesse beanspruchen. Der anatomische Zusammenhang zwischen Pfortader und Milzvene

bedingt, daß die eben besprochenen differentialdiagnostischen Erwägungen zum größten Teil für die isolierte Milzvenenthrombose zutreffen. Zuzufügen ist noch folgendes: Im Gegensatz zu dem frühzeitigen sogenannten praecirrhotischen Milztumor bei Lebercirrhose, der sich schmerzlos entwickelt, entsteht bei Milzvenenthrombose sehr schnell, mitunter unter Spannungsgefühl oder Schmerzen, eine Milzvergrößerung. Ascites fehlt, während er im weiteren Verlauf der Cirrhose bald auftritt. Schwierig wird die Trennung, wenn die Thrombose sich in die Pfortader fortpflanzt und sich Ascites bildet. Dann wird nach weiteren Symptomen der Lebercirrhose zu fahnden sein. Bei der Differentialdiagnose der Mesenterialvenenthrombose wird zunächst die Frage zu stellen sein, ob es sich um eine primäre Thrombose der Pfortader gehandelt hat, die auf die Venen des Mesenteriums übergegriffen hat, oder ob die Entstehung in letzteres Gebiet zu verlegen ist. Im ersteren Falle wird man von der Anamnese und den zu Beginn der Krankheit festgestellten Symptomen bestimmte Rückschlüsse ziehen können. Im zweiten Fall wird man aus der Fülle der abdominellen Erscheinungen einige herausgreifen können, die an eine Thrombose denken lassen. Es sind da in erster Linie Verdauungsstörungen zu nennen wie Diarrhöen, die oft vor Beginn des ausgebildeten Krankheitsbildes vorhanden sind. Matthes beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an Genuß von Austern es zunächst zu einem scheinbar harmlosen Durchfall gekommen war, der 14 Tage lang dauerte. Erst dann kam es zur Ausbildung peritonitischer Zeichen. Die Diagnose wurde erst autoptisch gestellt. So ist es möglich, daß oft schwerste Gastroenteritiden mit Kollaps zu bestehen scheinen, zumal ja auch bei Mesenterialvenenthrombose, wie schon dargelegt, ein völliges Versagen des Kreislaufs beobachtet wird, das allerdings schon vor Auftreten der andern Symptome feststellbar ist. Ist es einmal zum völligen Ausbruch der abdominellen Erscheinungen gekommen, dann bestehen ileusartige Symptome, Entleerungen von Teerstühlen und Zeichen der peritonealen Reizung oder Entzündung. Die Vielzahl der Möglichkeiten der Ursachen des Ileus oder der Peritonitis erlauben nur selten eine exakte Diagnosestellung. Man denke an eine Mesenterialvenenthrombose, wenn nach anfänglichen, scheinbar harmlosen abdominellen Erscheinungen plötzlich eine umschriebene Bauchdeckenspannung mit starker Schmerzhaftigkeit bei vorausgehender Kreislaufschwäche sich einstellt.

Es muß als Regel gelten, daß vielfach erst nach längerer Beobachtung aller vorhandenen Symptome in Berücksichtigung des Gesamtbildes eine Diagnose möglich ist.

Die Therapie wird in den akuten Fällen eine rein symptomatische sein, mitunter wird eine Laparotomie vielleicht

noch Rettung bringen, wenn infarzierte Darmschlingen bei isolierter Mesenterialthrombose noch zu resezieren sind und die Vene zu unterbinden ist. Man hüte sich bei Blutungen vor Hämostypticis, da diese ja die Thrombosierung noch beschleunigen. Zuweilen bringt die Talma'sche Operation noch Hilfe bei chronischen Fällen. Sonst ist der Ascites zu punktieren, bis sich ein genügender Kollateralkreislauf ausgebildet hat.

Die Prognose der akuten wie der chronischen Thrombosen im Abdomen ist eine ernste, denn es stellen die Blutungen wie auch die Darminfarzierungen stets ein großes Gefahrenmoment dar. Mitunter kommt es relativ schnell zur Bildung eines Kollateralkreislaufs oder zur Kanalisation des Thrombus. Rezidive sind häufig.

Die nun folgenden Krankengeschichten seien nach obigen Gesichtspunkten erörtert.

G., Georg, 27 Jahre, Mechaniker. Eingeliefert unter der Diagnose Ascites am 25. 3. 29. Die Vorgeschichte ergibt nichts, was für die Beurteilung von Belang wäre. 11 Tage vor der Einweisung (14. 3.) erlitt Patient einen Autounfall, bei dem er als Fahrer gegen das Steuerrad gepreßt wurde. Er sprang noch aus seinem Wagen, um die Nummer des Lastzuges, der den Unfall verursachte, festzustellen. Zunächst bestanden keine Beschwerden. 2 Tage nach dem Unfall traten Appetitlosigkeit und ein unbehagliches Gefühl im ganzen Leib auf. In den nächsten Tagen wurde der Leib dicker und es stellten sich Atembeschwerden ein. Schmerzen bestanden nicht. Einweisung ins Krankenhaus.

Aufnahmebefund: Ausreichender Ernährungszustand. Blasses Aussehen. Lungen und Herz o. B. Zwerchfell stark hochgedrängt, Leib aufgetrieben, Bauchdecken straff gespannt, deutliche Undulation. Bauchumfang 92 cm. Keine Ödeme. Keine Temperaturerhöhung. Urin o. B. Seroreaktionen negativ. Die Senkung betrug 275 Minuten, am folgenden Tag 202 und nach 8 Tagen 157. Das Blutbild zeigte bei 4100 Leukocyten eine geringe Linksverschiebung, sonst Befund normal. Blutdruck nicht erhöht.

Die Bauchprobepunktion (Ascites oder Blut?) ergab 2500 ccm klare, hellgelbe Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1010, 2‰ Albumen, bakteriell steril, keine Formelemente. Im weiteren Verlauf (2 Tage nach der Punktion) zeigten sich rankenförmige Hautblutungen zu beiden Seiten des Leibes und des Rückens. Nach der Punktion sind die inneren Organe gut durchzutasten. Dabei zeigt sich eine sehr große Milz von harter Konsistenz, etwa handbreit über dem Rippenbogen stehend. Die Leber ist nicht vergrößert. Im allgemeinen besteht subjektiv Wohlbefinden. Die Wasserausscheidung ist schlecht. Bei einer Zufuhr von 1400, 1350, 1150 ccm

beträgt die Harnmenge 700, 600, 700 ccm. Der Leib nahm von Tag zu Tag zu, sodaß alle 8 Tage Punktionen eines meist hämorrhagischen Transsudates nötig waren. Die des öfteren angefertigten Blutbilder zeigten auffallend geringe Leukocytenwerte (4000 bis 1800) bei zunehmender allgemeiner Anämie. Irgendwelche besonderen Erscheinungen und Befunde waren in der fast 5 Monate währenden Beobachtungszeit nicht zu erheben. Patient wurde in ambulatorische Behandlung entlassen. Die klinische Behandlung bestand in den erwähnten Punktionen, Salyrganmedikation, auf die er gut ansprach, und Diät. Bei der Entlassung waren die Anämie und die Senkung wieder im Steigen begriffen.

Bei der Beurteilung treten folgende Momente in den Vordergrund: Die Anamnese, die derbe und stark vergrößerte Milz, die schon frühzeitig sich zeigte, die dauernd kleine Leber, das Blutbild, das Fehlen irgendwelcher Zeichen innerer Blutungen und nicht zuletzt der immer wieder sich erneuernde Ascites und die zunehmend beschleunigte Senkung. Mit den eingangs differentialdiagnostisch erwähnten Krankheiten bestehen in gewisser Hinsicht Ähnlichkeiten, jedoch findet sich bei keiner ein akuter Milztumor, außerdem spricht das Blutbild dagegen. Bei der akuten Leukämie besteht wohl auch ein Milztumor, aber kein Ascites. Als letztes bleibt die akute Pfortaderthrombose. Dafür spricht das ganze klinische Bild. Durch das Trauma entstand eine unvollkommene Ruptur der vena portae (Intimazerreißung) mit anschließender Thrombose. Zunächst bildete sich ein wandständiger Thrombus an der Einrißstelle, der sich allmählich durch Anlagerung vergrößerte. Deshalb trat nicht sofort Ascites auf. Eine isolierte Milzvenenthrombose hätte keinen Ascites gebildet.

Die Therapie besteht in der regelmäßigen Punktion des Ascites, Medikation von Diureticis und Diät, bis sich ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet hat oder der Thrombus kanalisiert ist. Man könnte auch chirurgisch vorgehen und durch die Omentofixation nach Talma einen künstlichen Kollateralkreislauf schaffen.

Die Prognose hängt von der Funktion dieses natürlichen oder künstlichen Kollateralkreislaufes ab. Dabei besteht immer noch die Gefahr eines Rezidivs. Eine Entwicklung von Kollateralen war bei der Entlassung noch nicht zu sehen. Über das weitere Schicksal des Patienten ist uns nichts bekannt.

Wie schon einleitend erwähnt, kann eine akute Blutung aus dem Intestinaltraktus bei Pfortaderthrombose zur Fehldiagnose eines blutenden Ulcus führen, besonders wenn andere typische Symptome fehlen.

L., Christian, 36 Jahre, Arbeiter. Früher nie ernstlich krank. 1921 Appendektomie. Januar 1924 im alten Mannheimer Krankenhaus gelegen wegen „Darmkatarrh". Damals bestand Verdacht auf eine

abgelaufene Enteritis paratyphosa. Es traten Fieber und Durchfälle auf, und der behandelnde Arzt wies ihn wegen occulter Blutungen im Stuhl ein. Es fanden sich eine derb vergrößerte Milz, eine Leukopenie und eine Bradycardie. Nach kurzer Zeit war Patient beschwerdefrei, auch objektiv war kein Befund mehr zu erheben, sodaß Entlassung erfolgte. Im September 1924 in der Nacht erbrach Patient plötzlich kaffeesatzartige Massen. Dabei bestanden keine Schmerzen. Er lag etwa 7 Wochen zu Bett zu Hause und erholte sich danach noch 4 Wochen. In der Zwischenzeit bestanden keine Beschwerden. Am 29. 11. 24 nachts erneut dreimal Erbrechen schwarzer Massen. Wiederum keine Schmerzen. Einweisung ins Krankenhaus.

Befund: Es fällt das ausgetrocknete, fahlgelbe Aussehen und eine allgemeine Blässe auf. Die Mundschleimhaut ist schlecht durchblutet, die Zunge stark belegt. Herz und Lungen o. B. Abdomen leicht gespannt, mäßige Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium, dort auch spontan dumpfe Schmerzen. Leber und Milz o. B. (!) Alte reizfreie Narbe im rechten Hypogastrium. Extremitäten und Z.N.S. o. B. Hgb. 48 S.

Da ein blutendes Ulcus ventriculi angenommen wird, wird eine Lenhartz'sche Kur durchgeführt, in deren Verlauf der Stuhl sehr bald von occultem Blut frei wird. Patient nimmt an Gewicht zu, die Hgb.-Werte steigen wenig an. Nach 3 Wochen völlige Beschwerdefreiheit. Entlassung am 21. 1. 25.

Wiederaufnahme am 28. 2. 26 (1 Jahr später). Patient gibt an, während der ganzen letzten Zeit gearbeitet zu haben bei völligem Wohlbefinden. In der vorletzten Nacht sei er plötzlich gegen 2 Uhr wach geworden, fühlte sich heiß im Kopf, erbrach sofort flüssiges Blut. Am folgenden Tag abends neue Blutung. Darauf erfolgt Einlieferung. Auf der Station abermals Erbrechen von flüssigem Blut und Entleerung von Teerstühlen. Keine Schmerzen, quälender Durst und Schlaflosigkeit. Patient erhält mehrfach Gelatine und Kochsalzinfusionen. Die Blutung steht nicht (!).

Befund: Ernährungs- und Kräftezustand sind stark reduziert. Wangen eingefallen, aschfahle Gesichtsfarbe, leidender Gesichtsausdruck. Lungen o. B. Herz: Grenzen nicht nachweisbar verbreitert, Töne rein, 110 in der Minute. Der Leib ist etwas aufgetrieben und gespannt, aber überall ohne Schmerzen eindrückbar. Kein Tumor sicher zu tasten. Im weiteren Verlauf bestehen die Teerstühle weiter trotz Hämostypticis (!). Die Hgb-Werte sinken von 48 auf 34 S, die Erythrocyten auf 1,6 Millionen, die Leukocyten auf 3800. Im Urin findet sich einmal Urobilinogen vermehrt, sonst o. B. Patient verfällt zusehends, zeitweise besteht große Unruhe. Einmal klagt er über plötzliche Schmerzen oberhalb des Nabels, die am folgenden Tag verschwunden sind. Sonst bestanden nie Schmerzen.

Zuletzt ist der Leib stark gespannt. Ascites ist jetzt nachweisbar. Die Punktion ergibt eine hellgelbe, klare Flüssigkeit, in der keine Bakterien nachweisbar sind. Die Milz ist nicht nachweisbar vergrößert. Unter zunehmender Trübung des Sensoriums und Herz- und Kreislaufschwäche erfolgt der Exitus letalis.

Die Section zeigte ein überraschendes Ergebnis: Atrophische Lebercirrhose. Thrombose der Pfortader und ihrer Äste. Milzinfarkte. Oesophagusvarizen, davon eine rupturiert. Stauungsorgane. Lungenödem.

Im Oesophagus finden sich im unteren Teil varicös erweiterte Venen, deren eine eine feine Rupturstelle aufweist, welche durch einen frischen Thrombus verschlossen ist.

Der Bauchraum enthält ungefähr 250 ccm gelbliche Flüssigkeit. Die Darmschlingen haben einen zarten feinen Belag. Die Leber ist klein, in ihrer Gestalt stark verändert, die Ränder und die Oberfläche sind höckerig, die Konsistenz sehr derb. Die Farbe der Oberfläche ist dunkelgelblichrot. Beim Durchschneiden der Leber knirscht es. Die Schnittfläche läßt eine starke Atrophie der Läppchen erkennen, die von breiten Bindegewebszügen umgeben sind und förmlich als Inseln erscheinen. Die Pfortaderäste enthalten überall Pfröpfe von thrombotischem Material. Auch die Milzarterie ist embolisch verschlossen. Die Milz ist groß, von derber Konsistenz, die Schnittfläche hat eine intensiv dunkelrote Farbe und weist mehrere gelbliche, keilförmige Herde auf. Auch im Mesenterium finden sich erweiterte, mit thrombotisch-embolischem Material gefüllte Gefäße. Der Magen ist groß und schlaff, die Schleimhaut enthält reichlich Stauungsblutungen und ist mamelonniert. Auch die Darmschleimhaut ist überall stark durchblutet.

Das wirkliche Krankheitsgeschehen wurde durch die im Vordergrund der andern unwesentlichen Symptome stehenden abundanten Blutung beherrscht. Rückblickend können wir sagen, daß die eigentliche Erkrankung manifest wurde mit dem Auftreten des unklaren Magen- und Darmkatarrhs, der als Ausdruck einer beginnenden Stauung oder einer durch die Stauung (Cirrhose) bedingten Thrombose anzusehen ist. Dafür sprach ebenfalls der damals vorhandene Milztumor. Es kam dann weiterhin zur Ausbildung von Kollateralen, wodurch die Stauungserscheinungen verschwanden und der Patient sich etwa ein ganzes Jahr wohlfühlte. Zu bemerken ist noch, daß früher — bei der zweiten Aufnahme — nur einmal Urobilinogen im Urin festgestellt wurde. Später kam es zusätzlich zur akuten Thrombosierung des gestauten Pfortaderkreislaufs oder zum Aufpfropfen auf eine mögliche alte Thrombose, die dann die Stauungsblutung aus den Oesophagusvarizen bewirkte. Der gut ausgebildete Kollateralkreislauf verhinderte eine frühzeitige Ascitesbildung. Erst als die Thrombose weiterging, trat Ascites auf und die

Milz vergrößerte sich. Die starke Ausblutung führte schließlich das Ende herbei. Auffallend war, daß der Kranke so gut wie gar keine Schmerzen hatte. Die während der Blutungen auftretenden plötzlichen Schmerzen können durch die Milzinfarkte erklärt werden. In solchen Fällen ist die Diagnose oft nicht leicht zu stellen. Man denke an Pfortaderthrombose, wenn eine Blutung auf eine blutstillende Therapie nicht anspricht und hüte sich dann vor weiteren Hämostypticis, da sie die Thrombose nur noch unterstützen.

W., Wilhelm, 34 Jahre, Lokomotivführer. Familienanamnese o.B. Die eigene Anamnese ergibt, daß der Patient mit 16 Jahren eine Nierenentzündung gehabt hat, die aber keine Beschwerden hinterließ. Mit 23 Jahren „Lungenkatarrh". Seit einem halben Jahr etwa bestehen Schmerzen und Druckgefühl im linken Oberbauch, Gewichtsabnahme und Müdigkeit. Da die Beschwerden zunahmen, erfolgte Einweisung ins Krankenhaus. (22. 5. 29.)

Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Schleimhäute mäßig durchblutet. Keine Oedeme. Zunge feucht, nicht belegt, keine Randatrophie. Am Hals keine Drüsen zu tasten. Herz: Spitzenstoß etwas verbreitert, hebend, etwas außerhalb der Mammillarlinie im 5. I.K.R. 2 P.T. accentuiert und gespalten. Paukende Töne. Lungen o. B. Atmung etwas behindert. Leib: Weiche Bauchdecken. Leber 2 Querfinger, Milz handbreit unter dem Rippenbogen tastbar und druckschmerzhaft. Extremitäten, Z.N.S. o. B. Im Urinsediment finden sich einige Leukocyten, sonst o. B. Blutdruck normal. Senkung 30 Minuten. Blutbild: Hgb. 87 S, Erythrocyten 4,8 Millionen, Leukocyten 3800, davon Eos. 2, Stab. 5, Segm. 37, Lympho 52, Mono 4%. Mikrocytose. Blutungszeit 2 Min. 45 Sek., Gerinnungszeit 4 Min. Geringe Hämolyse der roten Blutkörperchen, beginnend bei 0,52, totale bei 0,42% NaCl-Lösung. Bilirubinspiegel 6 mg. Stoffwechsel um 10 % gesteigert. Seroreaktionen negativ. Auf Injektion von 1 ccm Adrenalin wird die Milz fast um die Hälfte kleiner, die Erythrocytenzahl steigt um etwa eine Million, das Hgb. um 6% an.

Da per exclusionem (siehe unten) eine Milzvenenthrombose immer wahrscheinlicher wird, wird dem Patienten zur Milzexstirpation geraten. Patient will versuchen, „obs nicht so geht" und wenn nicht, zur Operation kommen. Entlassung am 2. 7. 29.

Wiederaufnahme am 11. 5. 31 (2 Jahre später). Nach der Entlassung völliges Wohlbefinden. Patient konnte arbeiten. Erst in den letzten Wochen akut einsetzende Gewichtsabnahme und immer stärker werdende Schmerzen im linken Oberbauch. Einweisung.

Befund: Gegen früher ist der Patient stark abgemagert. Bräunliches Kolorit der Gesichtshaut. K.Z. ebenfalls reduziert. Keine Schleimhautpigmentierung. Lungen und Herz o. B. Milz deutlich palpabel als ziemlich großer, fast handbreit unter dem Rippenbogen

hervorragender Tumor, der sehr schmerzhaft ist. Perisplenitisches Reiben fehlt. Übriger Befund wie früher. Urin o. B. Senkung 135 Min. Blutbild: Hgb. 84 S, Erythrocyten 5,3 Mill., Leukocyten 5400, relative Lymphocytose. Urin bakteriell steril.

Bei anfänglicher Bettruhe und später dosiertem Aufstehen schnelle Erholung, Gewichtszunahme und Verschwinden der Schmerzen. Eine Operation lehnte Patient wiederum ab.

Das Krankheitsbild zeigt als auffallende Symptome Milztumor, Leukopenie bei relativer Lymphocytose, zuletzt eine Vermehrung der Erythrocyten und Macies. Untersuchen wir die mit Milztumor einhergehenden differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten. Milztumor kommt vor bei Leukämie, perniciöser Anämie, Endocarditis lenta, Lymphogranulom oder Sarkom, Morbus Banti und Gaucher, hämolytischem Ikterus in nicht ikterischem Stadium, Lebercirrhose und bei Milzvenenthrombose. Eine Leukämie kann nach dem Blutbild abgelehnt werden, außerdem fehlen sämtliche Drüsenschwellungen. Auch für eine perniciöse Anämie fehlt der charakteristische Blutbefund, ebenso spricht das ganze Aussehen dagegen. Für Endocarditis lenta mußte die Anämie, der Harnbefund allerwenigstens verlangt werden, ganz abgesehen davon, daß der 2. accentuierte P.T. wohl kaum zur Annahme einer Endocardschädigung berechtigt. Tumoren setzen durch Infiltration des Organs so kompakte Milztumoren, daß sie auf Adrenalin nicht zurückgehen. Letztere Tatsache trifft auch für die Banti'sche Krankheit zu, mit der das Krankheitsbild noch die meiste Ähnlichkeit hat. Gegen Gaucher sprechen das Fehlen der Familienanamnese und des typischen Kolorits. Nach der guten Blutkörperchenresistenz kann auch der hämolytische Ikterus als milzschwellende Ursache abgelehnt werden. Für Lebercirrhose fehlen der Ascites, Magenstörungen, der Leberbefund und die Anamnese. Es bleibt noch die Milzvenenthrombose, eine Diagnose, für die in der Leukopenie bei relativer Lymphocytose, dem durch Adrenalin beeinflußbaren Milztumor bei gleichzeitigem Ansteigen der Erythrocyten- und Hgb.-werte fast alle dazu nötigen Symptome vorhanden sind. Allerdings fehlt jede Kenntnis der Aetiologie. Die später wieder aufgetretenen Schmerzen können als frischer Schub (mit Perisplenitis) gedeutet werden. Da diese Diagnose noch die wahrscheinlichste ist, der Patient durch den Tumor zeitweise große Beschwerden hat und die Möglichkeit eines Recidivs oder einer weitergehenden Thrombose besteht und die Milzexstirpation kein erheblicher Eingriff ist, wird zur Operation geraten, die Patient ablehnt.

Die Prognose ist unsicher und nicht günstig zu stellen.

Wie unbemerkt, ohne besondere Symptome zu machen, sich eine Milzvenenthrombose entwickeln kann, zeigt folgender Fall, bei dem

allerdings die Diagnose erst autoptisch bewiesen wurde. Die Diagnose war intra vitam mit Wahrscheinlichkeit gestellt worden.

L., Anton, 48 Jahre, Kaufmann. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Patient war selbst früher nie krank. Am 4. 9. 32 stürzte er vom Rad und überschlug sich. Er sei bewußtlos gewesen, wielange weiß er nicht. Am 5. 9. dreimaliges Erbrechen. Seitdem klagt er über heftige Kopfschmerzen, Benommenheit, sodaß er nachts plötzlich aufstand, in ein anderes Zimmer ging, das Fenster öffnete, ohne einen besonderen Grund dafür angeben zu können. Mehrmals habe er Urin unter sich gelassen. Der Gang war taumelnd, wie betrunken. Die Sprache war näselnd. Ferner bestanden Sehstörungen, das Tapetenmuster änderte sich dauernd. Lesen konnte er nicht, da die Zeilen dauernd verschwammen. Nachträglich erfährt man, daß Patient starker Alkoholiker ist. Aufnahme am 16. 9. 32.

Befund: Ernährungs- und Kräftezustand gut. Über dem rechten Schläfenbein und Hinterhaupt wird Klopfschmerz angegeben. Pupillen o. B. Zunge feucht, nicht belegt. Hals o. B. Herz und Lungen o. B. Leib nirgends druckschmerzhaft. Leber und Milz nicht palpabel, nicht druckempfindlich. Extremitäten, Z.N.S. o. B. Keine Oedeme. Senkung 280 Min. Blutdruck normal. Blutbild: Hgb. 73 S, Erythrocyten 4,02 Mill., Leukocyten 5800, F.I. 0,91. Anisocytose, Anisochromasie. Keine Linksverschiebung. Thrombocyten 446 000. Blutzucker 0,104%. Urin o.B. Die Lumbalpunktion ergab: 73/3 Zellen, Pandy einen Hauch, sonst kein Befund. Die Zellvermehrung ist wohl durch das Schädeltrauma erklärbar. Röntgenaufnahme von Schädel und Thorax o. B. Am 29. 9. wurde ein deutlicher, prallelastischer Milztumor, 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, etwas druckschmerzhaft, festgestellt. Das Blutbild ergab 70% Hgb., 2,89 Mill. Erythrocyten, F.I. 1,2, 35% Reticulocyten, Anisocytose. Da der Verdacht einer perniciösen Anämie besteht, nachdem der Färbeindex auf 1,2 gestiegen ist, Hgb.- und Erythrocytenwerte gesunken sind und die Milz palpabel ist, außerdem nach Alkoholprobefrühstück sich noch eine Anacidität ergibt, wird Hepatrat gegeben. Trotzdem weiteres Absinken der Hgb.- und Erythrocytenwerte. Nach vierwöchentlicher Behandlung mit Hepatrat, Stomopson, Leberpreßsaft und einem Arsenstoß war der Blutbefund kaum gebessert. Der Milztumor nahm weiter zu. Da angenommen wurde, daß es sich um eine posttraumatische Milzvenenthrombose handelt, wurde Patient auf die chirurgische Abteilung zur Operation verlegt. Dort wurde eine Splenektomie vorgenommen, die den Beweis für die Diagnose lieferte. Der anatomisch-pathologische Befund ergab eine Sinusvenenthrombose. 24 Stunden nach der Operation stieg das Hämoglobin auf 87% und die Erythrocyten auf 4,05 Mill. Nachdem die Operationswunde gut verheilt war, erfolgte die Entlassung mit 99% Hgb., 4,8 Mill. Erythrocyten und einem

F.I. von 1,0. Auch die übrigen Beschwerden waren weitgehend gebessert.

Bei der Diagnosestellung standen die Anamnese (Trauma, Potus), der sich kurz darauf bildende Milztumor, der fehlende Ascites, die zunehmende therapieresistente Anämie mit Leukopenie, die herabgesetzte Resistenz der Erythrocyten, das reichliche Vorhandensein vitalfärbbarer Erythrocyten und das Absinken der Thrombocytenwerte zur Beurteilung. Mangels anderer Symptome, vor allem der Unbeeinflußbarkeit der Anämie wegen, wurde die ursprüngliche Diagnose der perniciösen Anämie fallen gelassen. Die Resistenzverminderung der Erythrocyten, die erhöhte Zahl der Reticulocyten (35‰), die Anämie ließen an einen hämolytischen Ikterus denken. Dagegen sprachen das Fehlen von Urobilinogen und Urobilin im Harn und der weitere Verlauf. So blieb als Wahrscheinlichkeitsdiagnose die Milzvenenthrombose, die dann auch durch den postoperativen Verlauf und anatomisch bestätigt wurde.

B., Gottlieb, 62 Jahre, Fabrikarbeiter. Der Vater ist mit 64 Jahren an Darmverschlingung, die Mutter mit 61 Jahren an einer Lungenentzündung, eine Schwester mit 60 Jahren an Tuberkulose gestorben. Frau und 7 Kinder leben, sind gesund. Der Patient selbst sei als Kind schwächlich, aber nie ernstlich krank gewesen. In späteren Jahren magenleidend, häufig Leibschmerzen und Erbrechen (Magensenkung und -erweiterung). Wegen dieser Beschwerden mit 43 Jahren operiert (G.E.). Danach Besserung und Kräftigung, nur noch selten Magenbeschwerden. Jetzt vor etwa 3 Wochen plötzlich erkrankt mit Schüttelfrost, Mattigkeit, Schwindel, Schmerzen in den Schulterblättern und unter dem Rippenbogen rechts. War zu Hause in ärztlicher Behandlung. Während dieser Zeit bestanden Durchfälle, Schüttelfröste, Fieber und großes Abgeschlagensein.

Befund: Mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau, dürftiger Muskulatur. Ernährungs- und Kräftezustand stark reduziert. Der Patient ist etwas benommen und macht einen schwerkranken Eindruck. Die äußere Haut zeigt kein Exanthem, keine Blutungen. Aufgehobene Falten bleiben etwas stehen. Fettpolster gering. Kopf freibeweglich, kein Klopfschmerz. Pupillen gleichgroß, kreisrund, reagieren auf Lichteinfall. Ohren: Links schwerhörig, schmieriges Sekret im Ohrkanal (Otitis media purulenta) Processus mastoideus nicht klopfempfindlich. Nase: Rechts starke Eiterung mit Steinbildung, die die Nase völlig ausfüllt. Die Zunge ist trocken, rissig und schmierig belegt. Rachen ebenfalls trocken. Tonsillen o. B. Der Thorax ist schmal, flach, hinreichend elastisch. Atemexkursionen gleichmäßig. Herzspitzenstoß im 5. I.K.R. in der Mamillarlinie schwach zu fühlen. Grenzen nicht verbreitert. Töne leise, rein. Puls regelmäßig, klein. Lungengrenzen genügend verschieblich, überall normaler Klopfschall. Rechts vorne unterhalb der vierten

Rippe über einem etwa handflächengroßen Bezirk feines Knistern. Sonst reines Vesiculäratmen. Bauch weich, über der Mitte der Leber Druckschmerz. Milz nicht zu tasten. Reizfreie Narbe zwischen Brustbein und Nabel (G.E.). Extremitäten, Z.N.S. o. B. Rektaluntersuchung o. B. Urin: Alb. +, Sacch. —, U und Ug +, Sediment o. B., bakteriell steril. Senkung 22 Min. Hgb. 85 S, Leukocyten 14 500, davon Jug. 1%, Stabkern. 28%, Segm. 57%, Lympho. 10%, Mono. 4%. Blutdruck 112/55.

Verlauf: 5. 6. 26. Befund kaum verändert. Patient ißt kaum, trinkt nicht genügend. 6. 6. Es besteht immer die gleiche Druckempfindlichkeit über der Leber, nicht Gallenblase. Lunge und Herz o. B. Kein Milztumor. Klopfempfindlichkeit der rechten Nierengegend. 7. 6. Heftiger Schüttelfrost. Im Blut werden hämolysierende Streptococcen gefunden. 9. 6. Entfiebert. Befinden unverändert schlecht. Dauernd heftige Schmerzen in der rechten Lebergegend. Keine ikterische Verfärbung. Urin o. B. Stuhl ergibt bakteriell Coli. 12. 6. Magen-Ca. nach Untersuchung auszuschließen (Freie HCl 30, Gesamtacidität 36. Ausheberung nach 30 Minuten 100 ccm. Reaktion sauer). Senkung 16 Minuten. 14. 6. Urin bakteriell steril, Alb. +, im Sediment finden sich einige Leukocyten und Erythrocyten, Epithelien und Cylindroide. 15. 6. Um eine Cholangitis auszuschließen wird das Duodenum sondiert. Die Galle bleibt steril. Das Blutbild ist gegenüber dem ersten wenig verändert. 16. 6. Befund unverändert. Sensorium getrübt. Patient ist sehr elend und ausgetrocknet, trinkt wenig und erhält einen Tropfeinlauf, der schlecht gehalten wird. 17. 6. Patient atmet immer durch den Mund. Bei Säuberung der Nase findet sich reichlich Eiter im rechten Nasenloch, das völlig undurchgängig ist. Es wird ein 14 g schwerer Stein entfernt, der aus Zement besteht. Über die Herkunft des Steines ist nichts in Erfahrung zu bringen. Gleichzeitig wird reichlich Eiter entfernt. Danach Schüttelfrost. 19. 6. Kein Fieber mehr, Pat. fühlt sich wohler, atmet durch die Nase, ißt und trinkt besser. Die Zunge ist feucht. 22. 6. Kein Schüttelfrost mehr. Zunge wieder trocken. Die Druckempfindlichkeit der Leber besteht wie zuvor. Leber selbst nicht wesentlich vergrößert. Die Nase blutet etwas, kein Eiter mehr. 23. 6. Heute ist ein großer weicher Milztumor fühlbar. 1. 7. Der Zustand hat sich in den letzten Tagen sehr verschlechtert. Es bestanden heftige Schmerzen im Leib, besonders in der Lebergegend und um den Nabel. In der Nacht erfolgte der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Sepsis, ausgehend von einem Eiterherd eines entfernten Nasensteines. Septische Pfortaderthrombose. Leberabsceß.

Obduktionsbefund: Tiefes vernarbtes Ulcus duodeni. Septische Thrombose der Vena portae et pancreatica. Multiple Leberabscesse. Operative Gastroenteroanastomose. Chronische

Gastritis. Gastrektasie. Dilatatio cordis. Lungenhypostase. Septischer Milztumor.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle werden ungefähr ½ l gelber, klarer Flüssigkeit gefunden. Peritoneum glatt und spiegelnd. Die Milz ist vergrößert und ihre Kapsel ist gespannt. Die Schnittfläche ist von hellroter Farbe und breiiger Konsistenz. Die Leber ist stark vergrößert, auf der Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche finden sich mehrere erweichte Herde, denen auf Druck Eiter entquillt. Die Läppchenzeichnung ist im Sinne der Stauung ziemlich ausgeprägt. Die Pfortader ist mit eitrig-thrombotischen Massen vollgepfropft, welche sich auch bis in das Pancreas hinein erstrecken. Der übrige Befund zeigt nichts, was für die Beurteilung wichtig wäre. Eine Sektion der Nase konnte nicht durchgeführt werden.

Bei der Beurteilung fällt uns zunächst das septische Krankheitsbild auf. Die anamnestisch erhobenen und auch zu Beginn der klinischen Behandlung bestehenden Schüttelfröste, das Aussehen und der Allgemeinzustand weisen zuerst darauf hin. Die weitere klinische Untersuchung führt uns auf diesem Wege weiter. Die Senkungsreaktion ist enorm beschleunigt, das Blutbild spricht in seiner Leukocytose und einer starken Linksverschiebung bei Fehlen der Eosinophilen für eine starke Allgemeininfektion septischer Natur. Ebenso sind die anfangs einfache Albuminurie, später mit Leukocyten, Erythrocyten und Cylindroiden im Sediment bei nicht erhöhtem Blutdruck als Ausdruck einer septischen Nierenaffektion aufzufassen. Den letzten Beweis für die Sepsis liefert der wiederholte Nachweis von hämolysierenden Staphylococcen im Blut. Als Ausgangspunkt war ein Nasenstein mit starker Eiterung angenommen worden. Nach Entfernung des Nasensteines als ätiologische Ursache war jedoch der allgemein septische Vorgang nicht mehr aufzuhalten, da es in der Zwischenzeit zu einer septischen Thrombosierung der Vena portae und zur Bildung von Leberabscessen gekommen war. Dafür sprachen der umschriebene Schmerz in der Lebergegend und im Epigastrium bei dauernder Weichheit der Bauchdecken. Der bestehende Milztumor war nicht allein als Folge der Pfortaderstauung aufzufassen, sondern war — und das besagte seine weiche Konsistenz — vielmehr der Sepsis zuzuschreiben. Auffallend war, daß sich im Urin keine Bakterien nachweisen ließen.

Der folgende Fall zeigt uns eine Pfortaderthrombose, die bei ihrem chronischen Verlauf und dem eigentümlichen Palpationsbefund zu der Fehldiagnose einer Peritonealtuberkulose führte.

B., Alban, 29 Jahre, Polizeibeamter. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Patient selbst machte im Kriege 1917 eine Grippe durch. Sonst war er immer gesund. Er gibt an, saure Speisen sehr schlecht zu vertragen, bekommt danach Blähungen, Verstopfungen, saures Aufstoßen. Von einem Magenspezialisten wur-

den ihm Hülsenfrüchte und Obst verboten. Vor einem Jahr bestanden etwa 14 Tage lang „enteritische" Beschwerden. Jetzt seit 8 Tagen Schwächegefühl, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Kein Erbrechen.

Befund: Sehr blaß aussehender Patient. Muskulatur gut, Fettpolster mäßig entwickelt. Keine Cyanose, keine Oedeme. Zunge etwas belegt. Tonsillen o. B. Herz und Lungen o. B. Abdomen stark aufgetrieben, prallelastisch, deutliche Undulation nachweisbar. Keine deutliche Venenzeichnung. Leber und Milz nicht zu fühlen. Extremitäten, Z.N.S. o. B., Blutbild: Hgb. 30%, Erythrocyten 2,8 Mill., Leukocyten 4800, Ausstrich: Anisocytose, Polychromasie, sonst o. B. Senkung 55 Minuten. WaR negativ. Urin: Im Sediment einige Leukocyten und Epithelien, sonst o. B.

Verlauf: Bauchpunktion am 10. 2. 25. Es werden etwa 2350 ccm gelbgrüner, klarer Flüssigkeit abgelassen. Spez. Gewicht 1008, Essbach 0,2‰, bakteriell steril, Tbc. negativ. Nach der Punktion treten geringe Temperatursteigerungen auf, die sich in den nächsten Tagen bis 39,3 steigern. Ferner bestehen Durchfälle und Schmerzen im linken Unterbauch. Der Ascites hat schon wieder zugenommen, sodaß am 21. 2. (nach 11 Tagen) wieder eine Punktion erforderlich wurde (2200 ccm). Da eine Peritonealtuberkulose angenommen wurde, wurde eine Behandlung mit Höhensonne und Schmierseife eingeleitet. Darauf sprach der Patient gut an. Der Allgemeinzustand war bedeutend gebessert. Ascites bildete sich zwar wieder, jedoch schied der Kranke auf eine Injektion Novasurol sehr viel aus, der Leibesumfang nahm ab, es war keine Undulation mehr nachweisbar. Nach Behandlung mit Höhensonne, Schmierseifeneinreibungen, Freilicht besserte sich der Zustand so, daß kein Ascites mehr auftrat, die Hgb.-werte von 30 auf 60% stiegen. Patient sieht allerdings noch sehr blaß aus und macht einen kranken Eindruck. Am 23. 2. war der Leib noch stark aufgetrieben, verschiedene Partien gedämpft, vor allem links unten. Kein Ascites. Im Oberbauch links meteoristischer Klopfschall. Bei weicher Palpation verschiedentlich im ganzen Bauch Resistenzen fühlbar. Am linken Oberbauch querverlaufend fand sich ein derber empfindlicher Tumor, über ihm mit der Atmung verschieblich ein Tumor mit Einschnürungen, ebenfalls empfindlich, als Milz imponierend. Auch in der Coecumgegend findet sich ein undeutlicher Tumor. 1. 7. (3 Monate später): In den letzten 5 Wochen Wohlbefinden. Patient ist ungeduldig und will weg. Senkung 102 Minuten, Hgb. 60%. Gewichtszunahme. Ganz besonders der Palpationsbefund hat sich gebessert, der Leib ist weniger aufgetrieben, weicher. Nur noch die beiden Tumoren im linken Oberbauch sind fühlbar, jedoch wesentlich kleiner und kaum noch empfindlich. 21. 8. Wohlbefinden. Leib nicht mehr aufgetrieben, kein Ascites. Im linken

Oberbauch sind die beiden Tumoren nicht mehr deutlich zu fühlen, kein Druckschmerz. Senkung weiter gestiegen auf 125 Minuten. Urin o. B. Entlassen in ambulatorische Behandlung am 21. 8. 25.

Wiederaufnahme am 20. 1. 26 (5 Monate später). Nach der Entlassung hat sich Patient gut erholt und fühlte sich wohl bis vor 3 Tagen. Er trank hintereinander mehrere Gläser kalten Weins. Danach trat plötzlich Erbrechen mit Beimengung von reichlich Blut auf. Auch an den beiden folgenden Tagen mehrere Male Blutbrechen. Einweisung mit der Diagnose: Blutendes Ulcus.

Befund: Stark ausgeblutet, Augen liegen tief in den Höhlen. Zunge etwas trocken, Haut wachsfarben. Herztöne leise, Puls klein und weich. Leib etwas druckempfindlich, weich. Klagen über starken Durst, Brechreiz, Übelkeit. Patient erhält sofort wegen der starken Austrocknung und des schlechten Pulses NaCl infundiert. Darauf bessert sich das Befinden etwas. In der folgenden Nacht wiederum Blutbrechen. Hgb. 15%. Leukocytose mit Linksverschiebung. Unter zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche, zeitweise großer Unruhe erfolgte am 28. 1. 26 der Exitus letalis.

Die Sektion zeigte ein überraschendes Ergebnis: Narbige Obliteration des Appendix. Netzverwachsungen. Grobknotige Lebercirrhose. Hepar lobatum. Pfortaderthrombose. Milztumor. Oesophagusvarizen. Diffuse Dilatation des Oesophagus. Hochgradige allgemeine Anämie.

Die Bauchhöhle zeigt überall ein sehr blasses, vollständig glattes und spiegelndes Peritoneum. Kein Ascites. Die Milz ist stark vergrößert um etwa das Dreifache der Norm, ist von fester Konsistenz mit gespannter Kapsel. Die Leber ist im rechten Hypochondrium verborgen, ist im ganzen stark geschrumpft, mit zahlreichen tiefgreifenden Einziehungen. Die Oberfläche ist unregelmäßig grob gehöckert. Farbe blaßgelbbräunlich. Der Leberquerschnitt zeigt grobknotige Abschnürungen von Parenchyminseln. Der Hauptstamm der Vena portae besitzt einen das Lumen fast vollständig ausfüllenden, der Wand fest anhaftenden, im ganzen erweichten Thrombus, der noch eine kleine Strecke in die Milzvene hineinragt. Im Magen-Darmkanal finden sich außer der Anämie keine Veränderungen. Der Appendix ist in seinem distalen Teil in ein weißliches, schwielenartiges Narbengewebe umgewandelt, sein Hohlraum im distalen Ende obliteriert. Der Appendix ist mit einem Netzzipfel verwachsen. Das Netz zeigt im ganzen starke Schrumpfungserscheinungen.

Das beschriebene Krankheitsbild zeigt einen ganz charakteristischen Verlauf in drei Schüben. Bei Betrachtung der einzelnen Phasen kommen wir zu der Annahme, daß das Krankheitsgeschehen seinen Anfang nahm mit dem anamnestisch erhobenen „enteritischen" Infekt, der durch den autoptischen Befund wohl als Appen-

dicitis erklärt wird. Die Appendicitis hat einerseits große Verwachsungen und Verziehungen des Netzes hervorgerufen, die später als Tumoren imponierten, andererseits scheint sie der Ursprung eines thrombophlebitischen Processes in der Pfortader zu sein, der begünstigt wurde durch die damals schon bestehende Lebercirrhose und die damit verbundene Pfortaderstauung. Möglicherweise ist die Lebercirrhose auch die alleinige Ursache der Thrombose. Nach einem beschwerdefreien Intervall von einem Jahr kam es zu weitergehenden Veränderungen. Die Cirrhose nahm zu und das schon durch eine Thrombosierung verengerte Lumen der Pfortader wurde wahrscheinlich durch weitere Anlagerung von thrombotischem Material noch mehr verlegt, das durch Weiterwachsen auch die Vena lienalis in den Proceß miteinbezog. Als Folge traten Ascites auf, die Milz vergrößerte sich und infolge der Leberinsuffizienz trat eine allgemeine Anämie dazu. Irreführend war, daß die Mesenterialverwachsungen, die die vergrößerte Milz mit einbezogen, Konglomerattumoren vortäuschten und im Verein mit dem Ascites zu der Annahme einer Peritonealtuberkulose führten. Der Ascites war ein reines Stauungstranssudat und kein Exsudat. Während der 8 Monate dauernden Krankenhausbehandlung bildeten sich Kollateralen, teilweise wurde der Thrombus wieder durchgängig und dadurch bildeten sich die Stauungserscheinungen, wie Ascites, Milztumor wieder zurück und der Patient war beschwerdefrei, bis es eines Tages aus den erweiterten Oesophagusvarizen zu Blutungen kam, die zusammen mit dem schlechten Allgemeinzustand zum Tode führten.

Die nun folgende Krankengeschichte zeigt uns eine akute Mesenterialvenenthrombose unbekannter Aetiologie.

L., Rudolf, 22 Jahre, Gefreiter. Angeblich immer gesund gewesen. Seit 8 Tagen klagt der Patient über Schmerzen in der linken Oberbauchgegend verbunden mit Appetitlosigkeit. Er lag 8 Tage im Revier ohne Besserung. In der Nacht zum 15. 2. 37 nahmen die Schmerzen immer mehr zu, sodaß Einweisung ins Krankenhaus erfolgt. In den letzten Tagen war der Stuhlgang sehr unregelmäßig.

Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Keine Oedeme, keine Varizen, kein Exanthem. Kopf frei beweglich. Kein Druck- oder Stauchungsschmerz. Augen o. B. Zunge feucht, etwas belegt. Gebiß, Tonsillen o. B. Rachen gerötet, keine Struma, keine Drüsen. Herz und Lungen o. B. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, leicht gespannt. Diffuse Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, besonders links oberhalb des Nabels. Reizlose Narbe im rechten Unterbauch (Herniotomie). Extremitäten, Z.N.S. o. B. Temperatur rektal 37,5. Urin o. B. 16. 2. Das Blutbild ergibt keine abnormen Werte. Senkung 122 Minuten. Da kein Stuhl vorhanden, wird ein Einlauf gemacht. Danach Entleerung einer geringen Menge Stuhles

ohne Beimengungen von Eiter, Schleim oder Blut. Die Röntgendurchleuchtung des Abdomens ergab eine Blähung einer Darmschlinge im linken Oberbauch, keine Spiegelbildung. Bei Breidurchleuchtung kein Anhalt für ein Ulcus. Der Magen war durch die aufgetriebene Darmschlinge in einer Zwangsstellung um fast 90 Grad nach hinten gedreht. Ein nochmaliger Einlauf ergab wiederum geringe Mengen Stuhles und mehrfach Abgang von Winden. Der Leib war wieder weich, der Meteorismus wesentlich zurückgegangen. Am 178. 2. ist der Befund unverändert. Der Leib ist noch leicht druckempfindlich, aber nicht wesentlich gespannt. Am Abend Temperaturanstieg auf 38,1. In der Nacht zum 18. 2. trat eine wesentliche Verschlimmerung ein. Patient klagt über heftige Leibschmerzen. Am Morgen war der Leib stark gespannt, die Stelle größter Schmerzhaftigkeit war wiederum im linken Oberbauch. Die Zunge war trocken, belegt. Es trat Erbrechen von galliger Flüssigkeit auf. Rektal fühlte man im rechten Douglas eine prallelastische Resistenz. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Da jetzt die größte Druckempfindlichkeit im rechten Unterbauch und auch dort vermehrte Bauchdeckenspannung besteht, wird im Verein mit dem Rektalbefund eine Appendicitis mit Peritonitis und Ileus angenommen.

Operation: Pararektalschnitt recht. Bei Eröffnung der Bauchhöhle dringt aus derselben ein bräunlich-trübseröses Exsudat. Bei Revision der Appendixgegend zeigt sich, daß der Appendix entfernt ist (offenbar bei der Herniotomie mitentfernt, wovon der Patient nichts wußte). Das Coecum ist sehr mobil und mit Röntgenkontrastbrei gefüllt. Rechtwinklig aufgesetzter Hilfsschnitt nach medial. Bei der weiteren Revision findet man das Jejunum 30 cm unterhalb der Umschlagsfalte vom Duodenum zum Jejunum in Länge von einem Meter blaurot verfärbt und mit Fibrin bedeckt. Das zugehörige Mesenterium ist von entzündlichen Drüsen durchsetzt und vollkommen verhärtet. Das Peritoneum ist an den betroffenen Darmschlingen nicht mehr spiegelnd. Beginnende Gangrän und Durchwanderungsperitonitis. Eine Resektion kommt wegen der entzündlichen Veränderungen des Mesenteriums und der Darmschlingen nicht mehr in Frage. Schichtweise Naht der Bauchdecken. Einige Stunden später erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: Nach Eröffnen des Abdomens finden sich in ihm etwa 50 ccm einer blutigen Flüssigkeit. Die gesamten Darmschlingen sind dunkelblaurot verfärbt, ihr Gewebe ist äußerst brüchig. Die große Netzvene liegt völlig thrombosiert in einem in ein derbes Geflecht umgewandelten Omenteum majus sichtbar. Beim Auslösen der Darmschlingen aus dem Abdomen zeigen sich im Mesenterialansatz zahlreiche teils größere teils kleinere Blutpfröpfe. Die Milz wiegt 365 g, ihre Kapsel ist straff. Die Milzgefäße enthalten im

Schnitt zum Teil lumenverlegende Blutpfröpfe. Ebenso ist die Pancreasvene durch Blutpfröpfe verlegt. Die Vena portae ist durchgängig. Der Appendix ist operativ entfernt, Wundstelle intakt. Der übrige Befund bietet keine Besonderheiten.

Im Vordergrund dieses Krankheitsgeschehens standen abdominelle Symptome, die in ihrer Gesamtheit auf einen Ileus hinweisen. Dafür sprachen das Sistieren von Stuhl und Winden, die selbst auf Einläufe hin nicht oder nur spärlich auftraten, das Bestehenbleiben der Schmerzen in ursprünglicher Höhe und schließlich die Spannung des Leibes als Ausdruck der peritonealen Reizung. Für die Entstehung wurde vor der Operation wegen des Rektalbefundes, der intensiven Druckschmerzhaftigkeit im rechten Unterbauch, eine Appendicitis angenommen. Die Appendektomie gelegentlich der Hernotomie war ja unbekannt. Eine ätiologische Ursache für die Thrombose wurde auch autoptisch nicht festgestellt. Das Blutbild, die Senkung, das Verhalten des Kreislaufs konnten keine Hinweise bieten für eine sichere Diagnosestellung. Der Fall zeigt uns, daß eine Abgrenzung gegenüber den vielen zu Ileus führenden Vorgängen unmöglich sein kann.

Wir verfügen noch über einen weiteren Fall, bei dem die Diagnose intra vitam nicht gestellt werden konnte, bei dem auch abdominelle Symptome im Vordergrund standen, verbunden mit den Zeichen einer Herzinsuffizienz und einer hochgradigen Adipositas.

G., Christine, 51 Jahre. Die Frau ist zu schwach, um eine genaue Anamnese geben zu können. Angehörige waren nicht da. Sie habe seit 3 Tagen starke Atembeschwerden, Schmerzen im Bauch und Durchfälle.

Befund: Sehr adipöse Frau. Starke Dyspnoe. Reagiert kaum auf Ansprechen. Pupillen reagieren schlecht. Nase und Ohren o. B. Zunge trocken, schmierig belegt. Rachen und Tonsillen o. B. Schilddrüse nicht vergrößert. Lungen: Hochstehende Grenzen. Diffuse grobblasige Bronchitis. Herz etwas nach links verbreitert. Starke Arhythmie, die einzelnen Töne sind kaum voneinander zu trennen. Leib: Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Leber und Milz nicht palpabel infolge der sehr dicken und fettreichen Bauchdecken. Leib weich, keinerlei Bauchdeckenspannung. Oedeme der Unterschenkel. Reflexe zweifelhaft. Die Senkung ist enorm beschleunigt (20 Min.). Im Urin sind Albumen positiv, Saccharum negativ und Urobilin und Urobilinogen in Spuren vorhanden, im Sediment finden sich massenhaft Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten, keine Zylinder. Das Blutbild zeigt eine starke Leukocytose (29000) mit starker Linksverschiebung. Reststickstoff 150 mg%. Seroreaktionen negativ. Im weiteren Verlauf bestehen dauernd Erbrechen, die Temperatur steigt bis 38,9, der Puls ist dauernd sehr beschleunigt (bis 140). Patientin klagt über heftige Schmerzen in der

Magengrube. Stuhl und Winde gehen selbst nicht auf Einläufe ab. Unter zunehmender Herz- und Kreislaufinsuffizienz erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: Die Größe des Herzens entspricht der Faust der Leiche. Beide Ventrikel sind schlaff, der Muskel ist ziemlich fettdurchwachsen, die Mitralklappen sind etwas verkürzt und verdickt, die Sehnenfäden ebenfalls, der Papillarmuskel ist kräftig. In der Muskelwandung finden sich einzelne kleine Narben. Coronarien sehr weit und starr. Die Aorta zeigt in den unteren Partien geringe Intimaeinlagerungen und Verkalkungen. Pulmonalis frei. Das Abdomen ist aufgetrieben. Das Mesenterium und Netz sind ziemlich fetthaltig. Es werden ungefähr 300 ccm getrübte, fibrinöse Flocken enthaltende Flüssigkeit entleert. Das Peritoneum parietale ist leicht getrübt, während das Peritoneum viscerale reichlich fibrinöse ödematöse Auflagerungen zeigt. Der gesamte Dünndarm, der Magen, das Coecum und das Colon transversum sind stark gebläht, die Wandung des Dünndarms, vom mittleren Jejunum angefangen, ist verdickt, dunkelblau verfärbt, zum Teil schwärzlich, nekrotisch, leicht zerreißlich. Im Mesenterium finden sich sämtliche Venen von thrombotischen Massen ausgefüllt, die sich bis in die Pfortader, welche aber nicht ganz verstopft ist, und den rechten Pfortaderast der Leber fortpflanzen. Die Milz ist etwas vergrößert. Der sonstige Befund ist für die Beurteilung nicht von Belang.

Dieser Fall zeigt als wesentliche Merkmale die für die Mesenterialvenenthrombose sprechende dauernde unbeeinflußbare Kreislaufschwäche, ferner sich steigernde Leibschmerzen bei dauernd weichem Leib, Stuhl- und Windverhaltung und Erbrechen. Die enorme Adipositas wird hier als thrombosebegünstigendes Moment sicherlich eine Rolle gespielt haben.

Die nächste Krankengeschichte zeigt uns eine Pfortaderthrombose bei allgemeiner, rezidivierender Thrombosebereitschaft.

Sch., Heinrich, 57 Jahre, Steuerinspektor. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Früher nie ernstlich krank. 1930 Thrombose in beiden Beinen, 1934 in den Beinen und Armen. Jetzt am 21. Dezember 36 erkrankt mit Schmerzen im Leib, besonders links. Am 3. 1. 37 traten Brechreiz, Schüttelfrost und Schwächezustände dazu, sodaß er das Bett hüten mußte. 3 bis 4 Tage vor der Aufnahme kam es zu einer rasch anwachsenden Flüssigkeitsansammlung im Leib. Der Patient klagt über Schmerzen in der Milz- und Lebergegend und wird unter dem Verdacht einer Pfortaderthrombose am 31. 1. 37 ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund: 58jähriger Patient in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Äußere Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Kein Exanthem. Kopf frei beweglich. Keine Nervendruckpunkte. Pupillen o. B. Rachen, Zunge, Tonsillen o. B. Zähne

kariös. In den Infraclaviculargruben finden sich thrombosierte Venen. Lungen: Grenzen rechts gut verschieblich. Keine Geräusche. Grenzen links nur schlecht verschieblich. Dämpfung über dem linken Unterlappen. Herz o. B. Abdomen: Ausgiebiger Ascites. Leber und Milz palpabel. Extremitäten: An beiden Armen finden sich thrombosierte Venen. Thrombophlebitis am rechten Bein, am linken Bein ebenfalls thrombosierte Venen. Inguinaldrüsen beiderseits etwas verdickt, nicht schmerzhaft. Z.N.S. o. B. Die Senkung beträgt 34 Minuten. Blutdruck 110/70. Im Urin findet sich Urobilinogen positiv, sonst o. B. Seroreaktionen alle negativ. Temperatur 39,7. Puls 120. Blutbild: Erythrocyten 5 880 000, Hgb. 93%, F.I. 0,79, Leukocyten 24 000, davon Bas. 1,5, Eos. 4,5, Myelo. 2, Jug. 3,5, Stab., Segm. 70,5, Lympho. 3, Mono. 1%. Thrombocyten 147 000. Blutungszeit 3, Gerinnungszeit 8,5 Min.

Verlauf: Der Patient fühlt sich im Anfang sehr elend und nimmt kaum Nahrung zu sich. Die Beine werden mit Alkoholumschlägen behandelt. Die anfänglich sehr hohen Temperaturen klingen nach 8 Tagen zur Norm ab. Die Bauchpunktion rechts ergibt, da sich dauernd Darmschlingen vorlegen, nur schwer 2100 ccm chylöser Flüssigkeit, in der sich irgendwelche Tumorelemente nicht nachweisen lassen. Der Stuhlgang ist regelmäßig. Im Urin finden sich vermehrt vorübergehend Urobilinogen und Urobilin. Der Patient erhält laufend Prontosil. Nach 14 Tagen hat sich der Zustand recht gut gebessert, der Appetit nimmt zu. Jedoch hat sich wieder Ascites in erheblicher Menge gebildet, sodaß eine erneute Punktion erforderlich wurde, die 2300 ccm ergab. Danach ist die Leber 7 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Im weiteren Verlauf erhielt Patient zur besseren Ausscheidung des sich immer wieder bildenden Ascites Salyrgan und Euphyllinsuppositorien, worauf er innerhalb 12 Stunden bei 1200 ccm Aufnahme 2700 ccm ausschied. Ab und zu traten leichte Durchfälle auf, die auf Tannigenmedikation sich schnell wieder besserten. Nach weiteren sechs Wochen ist der Zustand des Kranken soweit gebessert, und es sind die Thrombosen an den Beinen fast völlig zurückgegangen, sodaß langsam mit Aufstehen begonnen wird, was ihm sehr gut bekommt. Der Leibesumfang ist wieder etwas stärker geworden, außerdem ist eine Gewichtszunahme zu verzeichnen. Beides dürfte jedoch weniger auf retinierte Flüssigkeiten als auf eine wirkliche Gewichtszunahme zurückzuführen sein. Bei der Entlassung nach weiteren 3 Wochen hatte Patient etwa 8 kg zugenommen. Das Aussehen war sehr gut, ebenso das subjektive Befinden, der Appetit war ausgezeichnet. Die Senkung betrug 230 Minuten. Um die Ausscheidung des Ascites etwas anzuregen, wurde in größeren Abständen Salyrgan gegeben, worauf immer gute Diurese eintrat. Es bestand noch geringer Ascites, der in der Folge durch Diureticis und Diät

wohl ganz verschwinden wird. Patient teilte uns nach einem Jahr auf Anfrage mit, daß er seit seiner Entlassung sich immer wohl gefühlt habe und ungestört seinem Beruf nachgehen könne.

Bei Betrachtung dieses Krankheitsgeschehens fällt uns zunächst die anamnestisch erhobene Thrombosebereitschaft und die neuerliche Thrombosierung der Beine auf, die auch schon den einweisenden Arzt bei Auftreten der abdominellen Symptome den Verdacht einer Thrombosierung der Pfortader aussprechen ließen. Bemerkenswert ist hier der Blutbefund, der sich auch bei längerer Krankenhausbehandlung nicht wesentlich änderte. Wenn auch die hohen Erythrocytenwerte von nahezu 6 Millionen bei Hgb. von 93%, F.I. = 0,79, Lebervergrößerung, Urobilin und Urobilinogenvorkommen im Harn und normalem Blutdruck auch nicht direkt im Sinne einer Polzcythämie Vaquez-Osler zu werten sind, so nähert sich dieser Befund doch erheblich diesem Bild. Wir können also in Analogie mit der bei der echten Polycythämie vorhandenen gesteigerten Viscosität und dem erhöhten Gerinnungsvermögen auch in unserem Falle diese Eigenschaften als Folge des Blutbefundes annehmen. Damit wäre das ätiologische Moment erklärt. Die übrigen Symptome weisen uns auf eine Stauungserscheinung im Abdomen hin. Die plötzlichen Schmerzen im Leib bei weichen Bauchdecken, der sich schnell entwickelnde Ascites, die Milzvergrößerung lassen uns an eine Pfortaderverlegung denken, eine Diagnose, die bei der allgemeinen Thrombosebereitschaft so gut wie sicher ist.

Zusammenfassung.

Überblicken wir nun die in unseren Krankengeschichten in Erscheinung getretenen Symptome und versuchen wir sie der eingangs geschilderten Symptomatologie einzuordnen.

Gehen wir die einzelnen Erscheinungen durch, so finden wir, daß bei den meisten Kranken sich schon frühzeitig dyspeptische Erscheinungen zeigten, ehe andere Symptome auftraten. Einmal ist es ein lästiger Meteorismus verbunden mit Appetitlosigkeit, mit Ekel vor bestimmten Speisen, die durch keine Maßnahmen diätetischer Art zu beseitigen waren. Das trifft auch für die akuten Fälle zu. So sahen wir in unserem ersten Fall, bei dem ein Trauma die Ursache war, daß der Kranke nach seinem Unfall keinen Appetit mehr hatte und über ein unbehagliches Gefühl im ganzen Leib klagte. Erst nach einigen Tagen stellten sich die übrigen Symptome ein. Andererseits waren es gelegentliche „Enteritiden", die mit Durchfällen, denen Blut beigemengt war, einhergingen, mitunter abwechselnd mit Obstipation. Auch klagten diese Patienten über

Völlegefühl im Leib. Man sollte dieses anamnestisch leicht zu erhebende Zeichen bei unklaren, symptomarmen abdominellen Erkrankungen nicht außer Acht lassen.

Ein konstantes Symptom war der Ascites, dessen Auftreten wir früher oder später immer feststellen konnten. Bei isolierter Thrombose der Milzvene fehlt er. Sonst sahen wir, daß er sich schnell bildete, wenn eine akute Verlegung der Vena portae stattfand, und daß er mitunter bei längerer Dauer wieder verschwand, sofern sich Kollateralen gebildet hatten oder der Thrombus wieder durch Kanalisation ganz oder teilweise durchgängig wurde. Bei ganz langsamer Entwicklung der Thrombose bei gleichzeitig sich bildenden anderen Abflußmöglichkeiten kann er auch fehlen wie in unserem Falle mit der Magenblutung, wo er erst ganz zuletzt nachweisbar war. Ferner konnten wir ihn nicht feststellen in unseren beiden Fällen von Mesenterialvenenthrombose.

Die Milz fanden wir fast immer vergrößert, sowohl bei den akuten wie auch bei den chronischen Fällen. Ein Milztumor bildete sich besonders schnell bei den Fällen isolierter Milzvenenthrombose nach einem kurzen sonst fast symptomfreien Intervall. Größere Blutungen aus varikösen Kollateralen bewirkten in einem Falle eine Verkleinerung der Milz. Ebenso fand sich als ebenso wertvolles diagnostisches Hilfsmittel eine erhebliche Verkleinerung der thrombotischen Milzvergrößerung mit gleichzeitiger Ausschwemmung von roten Blutkörperchen nach Medikation von Adrenalin. Bei unseren Fällen von Mesenterialvenenthrombose war klinisch kein Milztumor nachweisbar, jedoch fand sich beide Male bei der Sektion eine mäßig vergrößerte Milz infolge Beteiligung der Milzvene.

Das Schmerzsymptom war nicht einheitlich. Bestanden in dem Falle der Pfortaderthrombose, die unter dem Bilde eines blutenden Magengeschwürs auftrat, keinerlei Schmerzen, was ja auch zum Teil zu der Fehldiagnose führte, so waren in den Fällen der Mesenterialvenenthrombose starke Schmerzen, teils lokalisiert in der Magengegend, teils an verschiedenen Stellen im Leib. Bei einem Kranken mit Milzvenenthrombose waren frühzeitig Druckgefühl und Schmerzen im linken Oberbauch und Druckschmerzhaftigkeit der Milz lange das einzige Symptom, während der andere Kranke mit der gleichen Erkrankung bei schon frühzeitig aufgetretenem Milztumor keine Schmerzen verspürte. Ganz plötzliche, kolikartige Schmerzen hatte ein Patient im linken Oberbauch, bei dem es wahrscheinlich ganz schnell bei der bestehenden Pfortaderthrombose zur Beteiligung der Milzvene gekommen war. Nur in einem Falle bestand dauernd an derselben Stelle ein mäßiger Druckschmerz, der mit der Pfortader zusammen-

hängen mußte und außerdem zwischen die Schulterblätter ausstrahlte.

Die oft vorhandene Bauchdeckenspannung verbunden mit einer Auftreibung des Leibes war selbst in den Fällen der Mesenterialvenenthrombosen nie so stark, daß es nicht möglich gewesen wäre, bei vorsichtiger Palpation sie einzudrücken.

Das Verhalten des Kreislaufs war, abgesehen von den beiden Thrombosen der Mesenterialvenen immer ohne Besonderheiten. Bei letzteren fand sich gleichsinnig mit dem von Weizel beschriebenen, durch nichts zu beeinflussenden Kollaps, von Anfang an eine Tachycardie und eine Kreislaufschwäche.

Die Blutungen aus dem Intestinaltrakt traten mehrfach als erstes alarmierendes Symptom bei der Pfortaderthrombose auf, während sie in den Fällen der Mesenterial- und Milzvenenthrombose vermißt wurden. Sie erwiesen sich Hämostypticis gegenüber als refraktär, worauf besonders hingewiesen sei in Bezug auf die Diagnose und die Therapie wie schon oben erwähnt.

Die Symptome des Ileus und der Peritonitis fanden wir wiederum bei den Thrombosen der Mesenterialvenen. Sie können uns, wie schon oben ausgeführt, nichts wesentliches über die Ursache sagen, besonders wenn sie voll ausgeprägt sind.

Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen war schon frühzeitig bei fast allen Kranken beträchtlich erhöht. Sie kann unsere Diagnose unterstützen bei solchen Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen und die an sich keine Beschleunigung verursachen, wie zum Beispiel ein blutendes Ulcus.

Abgesehen von der sekundären Anämie nach Blutungen aus geplatzten Kollateralen findet sich bei fast allen unsern Kranken eine Anämie, die bei Beteiligung sämtlicher Blutelemente eine ausgesprochene Leukopenie zeigt, die in einem Falle bis 1400 Leukocyten betrug. Bei einem Kranken mit Pfortaderthrombose bestand ein einer Polycythämie ähnliches Bild, das als ätiologisches Moment in vereinzelten Fällen Bedeutung gewinnen kann.

Schrifttum.

Bergmann, Lehrbuch der inneren Medizin.
Bergmann, Stähelin, Handbuch der inneren Medizin.
Gerhard, zitiert bei Reich.
Gneiting, Zbl. inn. Med. 1936, Nr. 17, S. 353.
Jakobi, Med. Klinik 1930 Nr. 38, S. 1402.
Kußmaul, zitiert bei Reich.
Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Melchior, Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen.
Nothnagel, zitiert bei Reich.
Radonicic, zitiert bei Schmidt.
Reich, Ergebnisse der Chirurgie 1913, 7, 515.
Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten. München 1921.
Weizel, Deutsche med. Wschr. 1937, Nr. 29, S. 1118.

Lebenslauf.

Am 8. November 1907 wurde ich, Emil Bauer, als Sohn des Fabrikdirektors Hans Bauer in Trier geboren. Nach bestandener Reifeprüfung am Hindenburg-Realgymnasium im März 1929 studierte ich an den Universitäten Bonn, Berlin, Bonn, Graz, Innsbruck und Köln Medizin. In Bonn bestand ich im März 1932 die Vorprüfung und in Köln im Juni 1935 die ärztliche Prüfung. Danach arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der inneren Abteilung des Bürgerhospitals in Trier, an der urologischen Abteilung und am pathologischen Institut des Virchowkrankenhauses in Berlin. Die Bestallung als Arzt erhielt ich am 1. Juli 1936. Dann war ich als Assistent an der urologischen Abteilung des Virchowkrankenhauses in Berlin tätig. Von Anfang August 1937 bis Anfang April 1938 war ich aus gesundheitlichen Gründen ärztlich nicht beschäftigt. Jetzt bin ich als Assistent an der Inneren Abteilung des St. Josefkrankenhauses in Potsdam tätig.

Emil Bauer.